FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 392

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Joseph RUDNICKI
né le 16 Mars 1930 à PARIS
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

SUR LA FREQUENCE ET LES COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX SPONTANES CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Revue de la littérature à propos de 2 séries statistiques.

Président : Mr. Charles DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Joseph R U D N I C K I
né le 16 Mars 1930 à PARIS
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

SUR LA FREQUENCE ET LES COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX SPONTANES CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Revue de la littérature à propos de 2 séries statistiques.

Président : Mr. Charles DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538122_0010

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Profr à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÉZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Prof[r] à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof[r] à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof[r] à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERIBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pér. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) ROZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

cette thèse, modeste hommage à leurs sacrifices.

A Monsieur le Professeur Charles Debray,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Bichat,

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé Cachin,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,

Qui m'a inspiré ce sujet de thèse.

A mes Maîtres,

- D. Petit-Dutaillis,

  Professeur de Clinique Neurochirurgicale,

- M. Cachin,

  Professeur Agrégé,

- A. Ravina,

  Professeur Agrégé,

- M. Poumailloux,

  Médecin des Hôpitaux,

- R. Tricot,

  Médecin des Hôpitaux.

LES ULCERES GASTRO-DUODENAUX CHEZ LES CIRRHOTIQUES

L'association d'ulcères gastro-duodénaux et de cirrhose a été signalée de longue date. Elle a paru longtemps assez exceptionnelle pour justifier la publication de cas isolés. Ainsi, nous énumérons les cas de Krauss (1865), Mathieu (1897), Paolazzi (1936), Firman (1941), Dole (1947), Carpenter Mac Carthy (1947), Deutsch (1949) (cités par Antonini). Dès 1907, Gilbert et Lereboullet s'attachaient au problème sous l'angle du diagnostic des hémorragies chez les cirrhotiques et décrivaient une lésion particulière sous le terme de "pseudo-ulcère" des cirrhotiques.

Puis, ce furent les travaux de Lenoir, Richet et Jacquelin en 1921.

En 1938, Caroli-Guérin rapportaient 2 observations considérant alors que les cas de ce genre n'étaient pas très nombreux.

En effet, certains auteurs s'étaient déjà livrés à des travaux statistiques, et en particulier Appel en 1922 au cours d'une revue de 11.000 autopsies, dégageait 151 observations de cirrhoses dont 2 seulement présentaient un ulcère gastrique associé, soit une proportion inférieure

à 1%. Il semblait même y avoir une incomptabilité entre les deux maladies, car Hauser colligeant 10 séries d'observations d'ulcères gastro-duodénaux, ne trouvait que 38 cas de cirrhoses sur 2.585 sujets, soit une proportion de 1,6% (Hencke-Lubarsch).

REVUES GENERALES : LES DONNEES ANATOMIQUES.

Les statistiques que nous allons passer en revue sont assez contradictoires, mais semblent cependant prouver que la fréquence de l'ulcère est grande chez les cirrhotiques

I.- Les revues d'autopsies de cirrhotiques :

Entre 1930 et 1940, les chiffres publiés sont bien supérieurs à ceux d'Appel.

Pour Askanazy, 5 ulcères sur 64 cirrhoses autopsiées, soit 7 %, à Genève. Au Japon, Suzuki en trouve 3 sur 21 cirrhoses de Laënnec (14 %). Tandis qu'en Allemagne, les cirrhotiques de Rabl étaient porteurs d'ulcères dans 9 % des cas.

En 1934, Schnittker et Hass présentent une série de 14 ulcères sur 72 autopsies, soit une fréquence de 19,5%. Ils découvrent, à l'inverse, 14 cirrhoses sur 100 examens anatomiques d'ulcéreux.

Mais la plus grande proportion est atteinte dans les 38 cas de cirrhoses de Ask-Upmark, vers 1940. Il y avait mention

d'altération gastro-duodénale dans 22 cas, parmi lesquels 9 ulcères... soit 25 % des cas au moins. L'auteur pensait qu'il fallait s'attendre à une telle association au moins une fois sur 3.

Malgré ces proportions élevées, il semble que l'impression des cliniciens était plus nuancée et pouvait être résumée par l'avis de Ratnoff et Patek (1942), qui, après l'étude soigneuse de 386 dossiers de cirrhose de Laënnec voyaient chez 14 malades, soit 3,6 % une histoire d'ulcère précédant ou accompagnant leur atteinte hépatique.

En 1949, signalons l'étude de Bjorneboe et Roascho avec 2,6% d'ulcères chez des cirrhotiques alors qu'ils en ont 10 % dans les hépatites subaigues mortelles.

- La première série présentée en France par Caroli et Paraf (1951) porte sur 88 autopsies de cirrhoses de Laënnec et donne une proportion de 9,09 % d'ulcères.
- La série de Cachin-Pergola (1960) concerne 94 autopsies de cirrhotiques n'ayant pas reçu de corticoïdes, 9 ulcères ont ainsi été dénombrés, soit 10 % des cas.

	Nombre de cas	Nombre d'ulcères	%
1922 - Appel	I5I	2	1
1931 - Askanazy	64	5	7
1934 - Suzuki	2I	3	14
1934 - Schnittker-Hass	72	I4	19,5
1940 - Ask - Upmark	38	9	25
1949 - Bjorneboe	78	2	2,6
1952 - Caroli-Paraf	88	8	9,09
1960 - Cachin-Pergola	94	9	10

Au total, la coexistence d'ulcère gastrique ou duodénal avec une cirrhose n'apparaît plus être exceptionnelle, bien que la fréquence en soit diversement appréciée. Mais certains ont pensé que ces pourcentages ne pouvaient avoir de valeur absolue, aussi des études comparatives portant sur des

2.- autopsies témoins ont-elles été publiées.

En Italie, Puccini colligeant 29.909 autopsies florentines rencontre des ulcères gastro-duodénaux dans 578 cas, soit 2,41%. Il décèle 555 cirrhoses, soit une proportion voisine, de 2,30 %. Or, l'association des deux maladies se retrouve dans 22 cas, soit 3,9 %. Antonini et Marinoni, sur 6.859 sujets de plus de 19 ans, concluent après une étude mathématique, à une différence statistiquement

significative entre les cirrhotiques et les autopsies-témoins. La fréquence de l'association se situant autour de 4 %.

Les différences sont plus franches aux Etats-Unis, où à l'hopital de Buffalo, Lipp et Lipsitz citent 11,5 % d'ulcère chez les cirrhotiques et seulement 6,6 % chez 1.000 témoins de plus de 35 ans.

Remarquons en passant qu'il est difficile de comparer ces chiffres ; en effet, l'âge des témoins est variable Ils sont loin de former des groupes homogènes et indemnes de toute maladie pouvant avoir une influence sur l'apparition d'un ulcère ; quant à la notion de sexe, et aux facteurs raciaux, ils ont aussi une incidence connue de longue date.

Quoiqu'il en soit, les données plus récentes semblent confirmer les résultats antérieurs.

Ainsi Fainer et Halsted, revoyant 1.278 autopsies donnent 17 % d'ulcère chez 94 cirrhotiques contre 10,8% parmi les 1.184 cas restant. L'analyse statistique est concluante selon eux ($P < 0,05$).

Fnfin, Enquist et Gliedman, sur 476 protocoles de cirrhose de Laënnec ou post-nécrotique, décèlent entre autres lésions du tube digestif, 4,2 % d'ulcère gastrique et 2,1 % d'ulcère duodéneux, alors que pour 1.000 témoins, les chiffres sont respectivement 1,2 et 0,7 %.

L'ensemble de ces résultats a été reporté dans le tableau ci-dessous :

	% chez les témoins	% chez les cirrhotiques.
1952 - Puccini	2,41	3,9
1952 - Lipp-Lipsitz	6,6	11,5
1953 - Antonini	1,77	4,-
1955 - Wainer-Halsted	10,6	17,-
1955 - Enquist	2,-	6,-

Tous les auteurs qui se livrèrent à cette recherche sont d'accord pour affirmer une fréquence plus élevée des ulcères chez les cirrhotiques ou bien de façon évidente ou bien après une analyse statistique de leurs données.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'ULCERE

Statistiques s'y rapportant

Avant d'aborder les travaux consacrés au diagnostic clinique des ulcères, nous remarquons qu'il est rarement fait mention de l'expression clinique de la maladie ulcéreuse chez les cirrhotiques.

I.- C'est qu'en effet on doit souligner d'emblée la latence de l'ulcère chez ces malades. Pour Swisher et ses collaborateurs, l'ulcère duodénal était latent dans 70 % des cas, tandis que pour les ulcères gastriques au contraire, 6 malades sur 7 accusaient un syndrome ulcéreux caractéristique. Presque tous leurs malades se plaignaient de douleurs abdominales continues non calmées par les alcalins ou les aliments, qualifiées habituellement de "gastrite" ou "périhépatite".

De même, dans les 16 cas de Cachin et Pergola, on ne voit que six fois une symptomatologie ulcéreuse nette, 4 fois des signes de gastrite éthylique banale, et 5 fois l'ulcère est muet et découvert par l'examen radiographique systématique avant corticothérapie.

On voit donc que dans les 3/4 des cas, rien n'incite à penser à l'ulcère ; c'est peut-être une des rai-

sons pour lesquelles, en dehors d'investigations paracliniques, la fréquence de l'ulcère peut paraître négligeable. "Only when the ulcer is looked for is it found", dit Swischer.

II.- Le diagnostic radiologique :

Des études radiologiques furent entreprises à la suite des données anatomiques que nous avons passées en revue.

Delacruz, au terme de son étude de 1950, pensait que 11,8 % des cirrhotiques ont un ulcère radiologiquement décelable.

Sullivan fut moins heureux et ne trouva que 4 ulcères sur 94 séries de clichés. De même Voide et coll. n'en décelèrent que 13 fois sur 252 cas étudiés, soit 5,6%.

Pourtant, à la même époque, Swisker, Baker et Bennett trouvent 58 ulcères, chez leurs 417 cirrhotiques, soit 13 %. Et pourtant ils éliminaient l'ulcère si l'histoire clinique même caractéristique n'était pas corroborée par la "preuve radiographique".

Il faut reconnaître que les difficultés d'interprétation sont grandes surtout chez les malades ascitiques, ou après une hémorragie digestive haute, cependant Cachin et Pergola pensent être en deça du chiffre réel avec un pourcentage de 10,9 après l'étude soigneuse de 148 radiographies,

parmi lesquelles 16 offraient l'image indiscutable d'un ulcère.

- Delacruz	11,8 %	d'ulcères décelés radiologiquement
- Sullivan	4,- %	"
- Foide	5,6 %	"
- Swisher	13,- %	"
- Cachin	10,8 %	"
- Palmer Brick	14,6 %	(radio + Gastroscopie)

Les constatations "directes"

Devant les incertitudes du diagnostic, Palmer et Brick ont complété les méthodes radiologiques par l'endoscopie de l'estomac ; si bien qu'en y ajoutant les constatations opératoires et quelques découvertes d'autopsie, ils furent en mesure d'affirmer la présence d'ulcères gastro-duodénaux 22 fois chez 150 malades étudiés systématiquement, soit dans la proportion de 14,6 % des cas; le gain par rapport aux données purement radiologiques paraît assez faible.

En conclusion,

Les données anatomiques et cliniques sont convergentes. Il semble qu'on puisse s'arrêter raisonnablement au taux de 10 % d'ulcères chez les cirrhotiques. L'expression clinique de la maladie ulcéreuse étant le plus souvent atypique ou absente, seul l'examen radiographique révélera la réelle présence de cette association.

LES CARACTERES DE L'ULCERE

I.- La répartition selon le siège paraît assez variable selon les séries présentées.

- Lors des constatations anatomiques, l'ulcère gastrique apparaît avec une relative fréquence. 7 ulcères gastriques, contre 2 duodénaux (Ask Upmach); 4 ulcères du bulbe, un ulcère post-bulbaire, 4 ulcères gastriques pour Cachin.
- Les localisations doubles ne paraissent pasrares : 3 fois sur 22 cas de Puccini ; une fois chez Koide.
- C'est sans doute du fait des difficultés de l'examen radiographique que l'ulcère duodénal paraît plus fréquent 13 fois sur 7 pour Palmer et Baick, 11 fois contre 3 dans la série de Cachin.

II.- L'âge de l'ulcère :

Les ulcères découverts à l'autopsie peuvent être cicatriciels mais le plus souvent, ils sont dans leur phase active. 7 fois sur 9 par exemple chez Ask Upmark. Ce fait est encore souligné par la comparaison faite par Lipp et Lipsitz : chez les cirrhotiques, 10 ulcères sur 15 sont actifs, alors que chez 66 témoins, 44 ulcères sont cicatriciels.

III.- Caractères histologiques :

a) Nous n'avons en vue que les cas d'ulcère rond caractéristique de Cruvelhier, avec l'aspect si particulier de perte de substance franchissant la muscularis mucosae, aux bords taillés à pic, dont le fond fibrino-leucocytaire recouvre une zone de nécrose plus ou moins épaisse. Il faut bien avouer à la lecture de certains auteurs, américains en particulier, qu'on a inclu dans les descriptions des ulcérations superficielles, n'entamant pas toujours la musculaire muqueuse, images de gastrite érosive dont les liens avec une hypothétique diathèse ulcéreuse sont encore discutables. Ainsi, Caroli, Paraf déclarent qu'à l'examen histologique, il s'agit soit d'ulcères banaux, soit le plus souvent d'ulcération de la muqueuse s'étendant jusqu'aux confins de la musculaire muqueuse.

b) Les lésions associées.

On sait que dans l'ulcère banal, c'est au contact même de l'ulcère qu'on découvre des anomalies de la paroi gastrique atrophie , ou hypertrophie muqueuse ; infiltration leucocytaire et sclérose de la musculeuse, lésions d' endovascularité et atteinte nerveuse; chez les cirrhotiques, c'est la totalité de l'estomac qui est intéressée On sait la banalité de la gastrite le plus souvent atrophique chez ces malades. Mais il faut insister sur la fréquence des lésions congestives dans la zone de l'ulcère : non seule-

ment on observe un oedème parfois important, mais encore on remarque que la sous-muqueuse est le siège d'importantes dilatations veineuses (Caroli - Paraf) dont on peut invoquer le rôle pathogène. C'est le mérite de Gilbert et Lereboullet d'avoir insisté les premiers sur ce point : certes, le cas qu'il présentait comme un "pseudo ulcère stomacal" apparaît plus au vu de la microphotographie comme une effraction de la muqueuse par une veine dilatée, peut-être ce "pseudo ulcère" représente-t-il la transition entre les varices oeso-gastriques et l'ulcère proprement dit.

CARACTERE DES CIRRHOSES

A.- FORMES CLINIQUES :

- C'est dans toutes les formes de cirrhose que l'on a signalé la coexistence d'ulcères gastro-duodénaux.

- La cirrhose éthylique est le plus souvent mentionnée. La fréquence paraît égale qu'il s'agisse des variétés atrophiques ou hypertrophiques.

- Au second rang, se placent les cirrhoses post-nécrotiques.

- Dans les cirrhoses à précession splénique, Van Goidshoven signale 3 cas sur 12 syndromes de Banti opérés par lui.

- Dans les cirrhoses biliaires cholostatiques (3 fois sur les 21 cas de Lipp).

- Les cirrhoses xanthomateuses (une fois sur 6 cas de Mac Mahon, deux fois sur 4 chez Caroli).

- On a signalé également des cirrhoses cardiaques, deux adénocancers avec cirrhoses (Caroli).

Dans la série des 16 ulcères radiologiques détectés par Cachin et Pergola, on note deux fois une hémochromatose avec alcoolisme associé.

II.- CARACTERES PARTICULIERS DES CIRRHOSES :

On peut se demander si les cirrhotiques ulcéreux présentent un tableau clinique particulier.

1 - La fréquence de l'éthylisme ne fait que refléter la fréquence de cette éthologie dans la plupart des cirrhoses.

2 - Le volume du foie :

C'est avec une égale fréquence qu'il apparaît atrophique ou hypertrophique. 5 fois sur 16, il était hypertrophique avec une importante sclérose à la ponction biopsie - dans la série de Cachin.

3 - La proportion de varices œsophagiennes : décelées par radio ou oesophagoscopie paraît identique dans les 2 groupes de Swisher (cirrhotiques ulcéreux ou non).

Par contre, 9 des 16 malades de Cachin étaient porteurs de ces varices décelables à la radiographie.

Quant aux autopsies, 5 fois sur 9, les varices étaient importantes et l'on sait que le collapsus post mortem des dilatations veineuses est fréquent.

4 - Le syndrome clinique d'hypertension portale, fondé sur l'existence de splénomégalie, varices oesophagiennes, circulation cutanée collatérale se retrouve chez 65 % des ulcéreux contre 85 % des témoins pour Swisher. - Dans notre série, 11 fois sur 16 l'hypertension portale était évidente et certainement considérable. Pour les 5 autres malades, on ne peut en l'absence despléno-

portographie qu'en présumer l'existence, tant était considérable la sclérose décelée par ponction-biopsie.

- L'importance de l'hypertension portale est mise en valeur par le tableau suivant extrait de l'article de Enquist Gliedman, où l'on compare les fréquences des lésions en fonction de la splénomégalie détectée à l'autopsie, la limite "normale" étant fixée à 200 grammes.

Lieu	Lésions	Rate < 200 g.	Rate > 200 g.
- Oesophage	Varices	2I %	40,1 %
- Estomac	ulcère chronique	3,6 %	6,4 %
- Duodenum	ulcère chronique	2,3 %	5,5 %

Le parallélisme en ce qui concerne la splénomégalie, les varices et les ulcères est assez frappant.

5 - Les dosages de protides :

Résultats paradoxaux chez Swisher : protéines sériques et rapport serum albumine/globuline sont certes perturbés, mais deux fois plus souvent chez les cirrhotiques n'ayant pas d'ulcère. Les chiffres varient d'ailleurs au cours de l'évolution.

6 - La bilirubinémie :

Etudiée par Swisher comme reflétant peut-être une diminution du flux biliaire : hyperbilirubinémie (> 2,5 mg/I00) chez 56 % des ulcéreux contre 68 % des

témoins. Aucun des malades présentant une cholémie élevée et prolongée n'a développé d'ulcère peptique. Notons que pour Caroli, le débit biliaire chez les cirrhotiques serait augmenté.

PHYSIO - PATHOLOGIE

Nombreuses sont les hypothèses proposées pour expliquer le retentissement de la cirrhose sur l'estomac, d'autant que la pathogénie de l'ulcère commun prête encore à discussion.

I.- L'HYPERACIDITE DU CHYLE :

Elle peut être liée soit à une hypersecrétion gastrique, soit à une neutralisation insuffisante.

- On sait qu'en autres, l'alcool à une action excito-secrétoire, si bien que l'on peut imaginer chez l'éthylique une stimulation continue et intense. Cependant, en clinique, les ulcéreux non cirrhotiques présentent les mêmes taux d'acidité que les cirrhotiques ulcéreux (Swisher) et même chez ces derniers, l'on assiste en fin d'évolution à une hypo-chlorhydrie plus ou moins importante. Récemment, Ostrow a trouvé unehyperacidité gastrique chez les cirrhotiques ulcéreux.

- Le rôle possible de l'insuffisance biliaire a reçu une belle démonstration sur le plan expérimental. C'est ainsi qu'après ligature du cholédoque, drainage biliaire externe, ou fistule filiaire interne, on observe jusqu'à 50 % d'ulcères duodénaux chez le chien (Bollman et Mann), la plupart mourant d'une perforation ulcéreuse. Cependant, clinique-

ment, nous l'avons vu, la bile n'est pas absente du duodénum des cirrhotiques, elle serait même plus abondante (Caroli). Sans doute, faut-il faire intervenir des modifications qualitative, la bile des cirrhotiques étant pauvre en sels biliaires (Cachin).

II.- LES TROUBLES DE LA "TROPHICITE" DE LA MUQUEUSE GASTRO-DUODENALE.-

- Les perturbations métaboliques : ce sont surtout les protides que nous retiendrons.

On connait la place de la carence en proteines animales dans la pathogénie de la cirrhose ; de plus, la cirrhose entraîne à son tour des troubles du métabolisme protidique de constatations quotidiennes. Or, en 1933, certains (Weiss, Aron) émirent l'hypothèse qu'un déficit en certains acides aminés pourrait diminuer la résistance tissulaire à l'action du suc gastrique. Expérimentalement, Mainer en 1938 rapporte ainsi 85 % d'ulcérations gastriques chez les rats soumis à un régime pauvre en protides, auquel on ajoute une préparation chlorhydropeptique ; les témoins soumis à un régime hyperproticliques ne développent d'ulcère que dans 10 % des cas seulement. Sur le plan biologique, nous avons vu que Swisher n'a rien pu conclure de la comparaison des taux de protides sanguins, mais ces taux sont bien infidèles et variables et reflètent mal des désordres évidents à l'examen clinique.

D'ailleurs, la fréquence avec laquelle on constate une muqueuse gastrique atrophiée, que celle-ci précède ou

accompagne la cirrhose, est certainement un facteur dont il y a lieu de tenir compte.

III.- L'HYPERTENSION PORTALE.-

A côté de ces lésions de type atrophique, on a vu que les ulcères des cirrhotiques siègent souvent dans une zone de l'estomac parsemée de veines dilatées (Caroli). Il est concevable que la formation d'ulcère soit favorisée par cet état congestif, auquel s'ajoute sans doute des troubles vasomoteurs fréquemment observés au cours de l'évolution des cirrhoses (Cachin). Les recherches expérimentales de Wangenstéen apportent un argument de poids en faveur de cette conception : la ligature de la veine splénique chez le lapin recevant une dose d'histamine quotidienne entraîne l'apparition d'ulcère chez tous les sujets, alors que chez les animaux soumis uniquement à l'histamine, 1 sur 8 fait un ulcère. Dans un important travail de chirurgie expériementale, Baronofsky a également montré que l'obstruction de la veine porte et de la veine splénique excite la diathèse ulcéreuse, le fait initial étant la congestion de la sous-muqueuse, avec érosion au niveau des veines dilatées de l'estomac, comme Gilbert et Lereboullet l'avaient montré par la dissection.

Certes, on peut avoir des ulcères gastriques au cours des cirrhoses sans ascite, ni splénomégalie (A.Lévy) et à l'inverse des sujets ayant un gros syndrome d'hypertension portale peuvent ne pas présenter d'ulcère (Swisher), il nous semble cependant que les constatations anatomiques tranchent

le débat et que dans bon nombre de cas, on peut invoquer au premier chef l'hypertension portale comme facteur ulcérigène.

IV.- A côté de ces facteurs qui semblent surtout devoir être retenu, il en est d'autres dont le rôle est moins évident :

- l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie entraînerait une libération de bases histaminiques d'où hyperchlorhydrie.

- Le métabolisme glucidique est perturbé et il existe un rapport entre l'ulcère et l'hypoglycémie. Mais cette dernière est rare au cours des cirrhoses, sauf dans leur phase terminale.

- La théorie hormonale invoque les accidents de la corticothérapie, et l'on sait par ailleurs qu'une note endocrinienne se voit dans nombre de cirrhoses.

- La théorie psychosomatique est assez séduisante : la névrose est ulcérigène, la névrose est facteur d'éthylisme. Or, l'éthylisme chronique est un facteur cirrhogène, si bien qu'on assisterait au développement parallèle des 2 maladies. Mais nous avons vu que les cirrhoses éthyliques n'ont pas le monopole des ulcères gastro-duodénaux.

LES COMPLICATIONS DES ULCERES CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Les hémorragies et la perforation sont, on le sait, les grandes complications de la maladie ulcéreuse.

I.- LES HEMORRAGIES.- Place de l'ulcère parmi les causes d'hémorragies hautes chez les cirrhotiques.

- Les hémorragies digestives sont le lot des cirrhosées dans une proportion évaluée entre 20 et 50 % selon les auteurs. On sait également que, plus que la spoliation sanguine, les perturbations cataboliques qui s'ensuivent sont un facteur d'aggravation; c'est avec la théorie ammoniacale, une des explications actuelles du coma hépatique.

- On a incriminé tour à tour un syndrome hémorragique fait d'hypersplénisme secondaire à l'hypertension portale, la déficience hépatique en facteurs coagulants, enfin et surtout la rupture de varises oesophagiennes.

Cependant, il arrivait parfois que l'on trouvat à la source du saignement un ulcère. Nous ne citerons que le cas évident de Caroli et Paraf où un énorme ulcère "arterio-terebrant" fut à l'origine d'une hématémèse mortelle dans une cirrhose post nécrotique.

- Lorsque l'ulcère est apparu fréquent chez les cirrhotiques, et aussi après certaines découvertes d'autopsies, plusieurs auteurs ont étudié de façon systématique l'origine des hémorragies chez les cirrhotiques, sous l'angle de la responsabilité de l'ulcère. Ainsi, Palmer et Brick découvrent chez 59 cirrhotiques ayant saigné 47 porteurs de varices oesophagiennes et 10 ulcères gastro-duodénaux, alors qu'il n'y a que 12 ulcères chez leurs 91 malades indemnes alors d'hémorragie.

- Autrement dit, on trouve deux fois plus d'ulcères chez les cirrhotiques qui saignent. Ce même fait - la fréquence des hémorragies chez les cirrhotiques porteurs d'ulcère - est confirmé dans la série de Cachin et Pergola puisque 9 de leurs 16 ulcéreux ont fait des hémorragies.

- Cependant, sur 11 décès, la cause décelable de l'hémorragie a été une fois un ulcère duodénal, 2 fois une gastrite hémorragique, et 8 fois des varices oesophagiennes.

- Faineur et Halsted, au cours d'un travail analogue, retiennent 18 % d'hémorragies d'origine ulcéreuse.

- Il faut noter que la mise en évidence du point de saignement est loin d'être aisée, même, ou peut-être surtout, à l'autopsie. En effet, bien des auteurs l'ont remarqué, les sources potentielles d'hémorragies sont souvent associées. Ainsi 12 malades de Palmer avaient à la fois des varices oesophagiennes et un ulcère. Or, si, dans six cas

le saignement venait des varices et 4 fois de l'ulcère, dans les 2 cas restants l'élément responsable ne put être découvert.

En France, Darnis découvre incidemment 6 ulcères lors de l'autopsie de cirrhoses décédés après une hémorragie ; les ulcères étaient d'ailleurs associés soit à des varices oesophagiennes, soit à un purpura diffus de la muqueuse gastrique qui restent pour l'auteur les 2 grandes causes d'hémorragies chez les cirrhotiques. Cette notion semble confirmée par

- l'emploi systématique de l'endoscopie dans les 92 cas de Dagradi, Sanders, Stampien. avec des résultats très intéressants. En effet, l'oesophagoscopie était pratiquée aussitôt que l'hémorragie était contrôlée ; si celle-ci était normale ou si les clichés oesophagiens ne montraient pas de varices, ils avaient recours à la gastrocopie : 38 % de leurs malades saignaient de leurs varices, 31,5 % par gastrite hémorragique et 13,1 % d'un ulcère presque toujours duodénal. Remarquons en outre qu'ils avaient 2 hernies hiatales dans la série, et que de toute manière, pour 13 malades, l'origine de l'hémorragie est restée indéterminée.

- Ainsi donc, si l'ulcère est assez fréquent chez les cirrhotiques, si les cirrhotiques ayant un ulcère ont tendance à faire des hémorragies, on ne peut incriminer avec certitude l'ulcère à l'origine du saignement que dans 10 % des cas environ.

II.- DIAGNOSTIC DE L'ORIGINE ULCEREUSE d'une hémorragie digestive haute chez un cirrhotique.-

1) Il est loin d'être facile. Nous n'avons vu que la maladie ulcéreuse est bien souvent latente. Aussi les cas où l'hémorragie survient à l'occasion d'une poussée douloureuse typique sont peu fréquents.

2) Aussi, Palmer et Brick concluaient à la nécessité d'une étude radiographique systématique à titre préventif. Mais ces documents ne peuvent avoir qu'une valeur d'orientation. Nous avons vu la fréquence des lésions associées et surtout que l'ulcère reste au second plan des causes de saignement derrière les varices oesophagiennes et les gastrites hémorragiques, et ne peut être incriminé dans tous les cas.

3) Gilbert et Lereboullet s'appuyant sur des notions pathogéniques distinguaient les vomissements noirs d'origine veineuse (par hypertension portale) des hémorragies de sang rouge de l'ulcère. De leur propre aveu, les exceptions à cette règle sont fort nombreuses. Il en est de même pour le caractère plus ou moins abondant du saignement.

4) Le diagnostic ne pouvant le plus souvent être affirmé que par les examens complémentaires ; en sachant que la présence de sang dans l'estomac brouillera les images radiographiques, comme celle de la gastrocopie.

5) Si ces examens ne sont pas pratiquables, il faut, tout en rétablissant la masse sanguine, mettre en place une sonde de Blackmore et assister à l'évolution. Le saignement persiste-t-il, on serait en droit de penser à son origine sous-oesophagienne, qui aurait le plus de chance d'être ulcéreuse.). Encore sait-on que les varices de la grosse tubérosité peuvent se rompre et surtout ce raisonnement semble en contradiction avec les résultats de la gastroscopie, car après les varices oesophagiennes, c'est la gastrite hémorragique qui apparaît le plus souvent à l'origine de l'hémorragie, dans le tiers des cas (Dagradi).

Donc, il ne nous semble pas qu'on doive pêcher par excès. Cependant, la possibilité d'une origine ulcéreuse doit rester présente à l'esprit, sans aller jusqu'au cas extrême cité par Lipp où l'intervention fut rejetée sur l'impression clinique : un cafetier haut en couleur et volubile mourut après une hématémèse. A l'autopsie, le foie était normal, mais une artère était ouverte au fond d'un ulcère gastrique.

III.- Au total, le problème de l'origine ulcéreuse d'une hémorragie chez un cirrhotique reste très difficile, mais cependant le pronostic n'en paraît pas trop péjoratif. En dehors des cas où l'ulcère a érodé un gros vaisseau, il

semble à la lumière des constatations de Dagradi que l'avenir n'en soit pas trop sombre : 91 % des cirrhotiques ayant saigné d'un ulcère duodénal ont survécu, alors que 65 % de ceux qui ont saigné de leurs varices oesophagiennes sont décédés.

LA PERFORATION D'ULCERE CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Elle peut être spontanée, mais plus récemment, on a incriminé la paracenthèse et surtout la corticothérapie.

1) En 1938, Caroli rapporte l'observation d'un malade porteur d'une hépatosplénomégalie et présentant un syndrome ulcéreux typique. Il fit une perforation qui fut suturée, mais peu après une hématémèse abondante nécessita une gastrectomie.

Dans notre série, un des 16 ulcères s'est perforé et a été suturé avec de bonnes suites.

Pourtant les cas de perforation paraissent bien rares et les grandes statistiques n'en font guère mention.

2) Seuls Koide et ses collaborateurs en ont observé 3 cas sur leurs 13 cirrhotiques ulcéreux. Chez l'un d'eux, il y avait en fait 2 ulcères, l'un perforé, l'autre hémorragique, l'aggravation due au premier avait été mise sur le compte des effets du second. Pour les deux autres, la perforation suivit de près une paracenthèse, considérée comme un facteur déclenchant.

3) Le diagnostic n'est guère facile, on peut rarement compter sur la douleur et le ventre de bois ; il faut retenir

l'apparition d'un choc après paracenthèse, un pneumopéritoine (?) à la radiographie, voire une modification du liquide d'ascite. Il est curieux cependant qu'une telle complication de la paracenthèse n'ait pas été signalée plus souvent. Enfin le problème se complique du fait que les cirrhotiques peuvent présenter un tableau clinique de perforation, sans perforation décelable à l'acte chirurgical, qui, lui, n'améliore pas les malades (Brandstatter)

Perforation et Traitement cortisonique :

Dès les débuts de la corticothérapie aux Etats-Unis, on a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux, compliqués ou non de perforation.

Quand la cortisone fut appliquée au traitement des cirrhoses, plusieurs cas de perforation furent signalés, en règle assez précoces au 20ème jour de traitement (Debray) ou même au 8ème jour (Gadrat et Quercy). Il n'est pas dans notre propos d'étudier les ulcères dus à la corticothérapie, mais la réelle fréquence des ulcères spontanés - chez les cirrhotiques - appelle deux remarques. Dans un certain nombre de cas, ou bien il s'agit d'ulcères anciens, qui, quelle que soit l'ancienneté des lésions, vont entrer dans une phase aigüe sous l'action des corticoïdes, sans doute du fait de leurs propriétés anti-inflammatoires ; ou bien il s'agit d'ulcères latents, qui sont la majorité chez les cirrhotiques, ce qui implique un dépistage radiographique soigneux avant

toute corticothérapie. La constatation d'un ulcère constitue une contre-indication formelle à l'emploi des corticoïdes. Ainsi les accidents seront limités aux cas peu nombreux d'ulcères créés par l'action des corticoïdes.

Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave :

Là encore, la question est à l'étude, mais on doit tenir compte de la fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique, avant qu'il ne soit soumis à une quelconque intervention (Léger). Signalons qu'après les shunts ce sont surtout des complications hémorragiques des ulcères qui sont observés. Expérimentalement, l'anastomose semble favoriser l'hypersécrétion chlorhydrique, par l'intermédiaire des produits histaminiques issus du catabolisme protidique qui échappent, du fait du shunt, à la détoxication hépatique.

TRAITEMENT DE L'ULCERE ET DE SES COMPLICATIONS CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Il faut souligner d'emblée que dans tous les cas, les directives thérapeutiques sont déterminées par l'état de la glande hépatique.

I) Ulcère non compliqué :

Traitement médical :

On doit exclure formellement du traitement de la cirrhose toute corticothérapie. On y adjoint les prescriptions antiulcéreuses classiques, pansements gastriques et antispasmodiques. Si la cirrhose est bien compensée, le bilan fonctionnel satisfaisant, on pourra utiliser les traitements de choc qui, dans les cas bien choisis, sont bien supportés. On s'en abstiendra dans les formes ictériques et ascitiques.

Traitement chirurgical :

Il repose chez les cirrhotiques bien compensés sur l'indication bien rare de la crainte d'une dégénérescence maligne.

Quant à l'intervention préventive d'une possible perforation ulcéreuse, elle ne semble pas devoir être retenue [illegible] qu'il advienne qu'un ulcéreux porteur d'une cirrhose latente soit confié au chirurgien, sans que les suites immédiates soient mauvaises. C'est en effet plus tard que les

effets de la gastrectomie se font sentir : la cirrhose jusque là bien compensée, va se trouver aggravée par les troubles nutritionnels inhérents à l'état gastroprive, auxquels s'ajoutent bientôt des désordres neuropsychiâtriques (Lereboullet).

2) Le problème des ulcères hémorragiques :

a) Il se complique du fait que le diagnostic est rarement évident comme nous l'avons vu. Ce n'est pas parce qu'un cirrhotique qui a saigné est porteur d'un ulcère que c'est l'ulcère qui obligatoirement est en cause. De plus, non seulement, l'ulcère est souvent méconnu, mais encore sa responsabilité est diversement appréciée selon les auteurs. Deux cas de Sullivan illustrent bien le problème : Un cirrhotique ne fut pas opéré au cours d'une hématémèse, or, à l'autopsie, l'hémorragie provenait d'un ulcère. Le malade suivant présentant le même tableau fut opéré, mais l'hémorragie provenait de varices oesophagiennes.

b) Les quelques cas favorables publiés ne paraissent pas contrebalancés par ceux où l'intervention fut néfaste (par ex. Lipp).

Aussi en pleine période hémorragique, il ne saurait être question d'intervention d'urgence, même si on a l'impression que l'origine du saignement est ulcéreuse, les risques seraient en effet trop grands dans une cirrhose confirmée. On utilisera donc les procédés médicaux, classiques

de réanimation : perfusions sanguines, oxygène, hémostatique voire la mise en place d'une sonde de Blakemore permettant aspiration et injection des neutralisants pronée par les Américains, mais dont l'emploi ne paraît pas trop aisée. On verra aussi bien des hémorragies même d'origine ulcéreuse, s'arrêter d'elles-même sans courir le risque d'une intervention pleine d'aléas, opération de sauvetage trop souvent déçue (cf. art. de Vayre Mercadier).

c) Au décours de l'hémorragie et dans le but d'en prévenir les récidives, on peut se poser la question d'une gastrectomie. Pour certains auteurs américains, elle devrait être à peu près systématique. Cette opinion paraît excessive.

- Un examen complet s'impose ici et ce qui tranchera sur le degré d'évolution de la cirrhose jugé sur l'exploration fonctionnelle méthodique, la ponction biopsie, la spléno-portographie.

- Tantôt la cirrhose apparaîtra bien compensée, sans suite importante ni ictère, sans H.T.P. importante, avec des perturbations biologiques modérées, un taux de prothrombine satisfaisant. On peut penser que l'ulcère est en quelque sorte fortuit et évolue pour son propre compte, la gastrectomie apparaît logique mais en sachant bien qu'il faut que le malade renonce à son intempérance, et qu'une hémorragie d'autre origine est toujours possible.

- Tantôt au contraire, on est en présence d'une cirrhose ascitique avec grosse hypertension portale et mauvais bilan

fonctionnel. Dans tous les cas, la gastrectomie est contre-indiquée : elle est dangereuse, elle risque fort d'être illusoire, car c'est dans ces cas que les répercussions de l'agastrie se feront le plus sentir.

- Au total, rares seront les cirrhotiques ulcéreux pouvant bénéficier d'une gastrectomie. Nous en rapporterons cependant un cas (obs. 14) où il s'agit d'un ulcère duodénal apparu alors que la cirrhose était déjà constituée. Il s'agissait d'une cirrhose méta-ictérique bien compensée, et il n'y avait pas d'éthylisme.

RESUME DES OBSERVATIONS :

a) Observations radiologiques ;

b) Constatations d'autopsie.

STATISTIQUE RADIOLOGIQUE

Elle porte sur 148 dossiers où l'examen radiographique a été pratiqué systématiquement avant corticothérapie.

Les images indiscutables d'ulcère représentent 16 cas (10 hommes et 6 femmes).

OBS. I - AM... Homme, 44 ans.

- éthylique entré pour une hématémèse de moyenne abondance.
- (On relève dans les antécédents un syndrome douloureux ulcéreux net ; 4 ans auparavant déjà un ulcère du bulbe est visible à la radio).
- Cirrhose hypertrophique anascitique (sclérose importante à la ponction biopsie).
- L'origine ulcéreuse de l'hématémèse se discute : il n'y a pas de varices oesophagiennes visibles à la radiographie ;
  - ulcère du bulbe.

OBS. 2 - BOU... Homme, 52 ans.

- Ethylisme modéré reconnu, mais 6 mois auparavant a fait un ictère prolongé ; entre pour hématémèse.
- Se plaint de quelques brûlures épigastriques tardives.
- Cirrhose hypertrophique anascitique alcoolique ou virale ?
- Radio : ulcère du bulbe, pas de varices oesophagiennes.

OBS. 3 - DUM... Homme, 54 ans.

- Ethylique - présente depuis 8 ans des crampes épigastriques discrètes mais sans périodicité.
- en déc. 53 : hématémèse abondante pour laquelle il est admis en chirurgie : on découvre alors un ulcère bulbaire et une niche de l'angle de la petite courbure. Il refuse l'intervention.
- 2 mois plus tard : nouvelle hématémèse : on découvre des varices oesophagiennes avant l'opération.
  Le malade fait une poussée ictero-ascitique et passe en médecine : laparoscopie : fois granité. P.B. : cirrhose annulaire.
- Le malade se présente donc plus comme un ulcéreux - d'ailleurs, il est revu 3 ans plus tard en bon état, ayant cessé de boire.

OBS. 4-GUI... Femme, 54 ans.

- Ethylisme important.
- Entre avec un syndrome ictero ascitique grave ; gros foie.
- Aucun trouble digestif à l'interrogatoire.
- A la radio : ulcère du bulbe duodénal
  pas de varices visibles.

OBS. 5 - MAL... Femme, 69 ans.

- Pas d'éthylisme - Ictère d'allure viral prolongé, rechutant 2 mois après.
- Foie un peu gros : test perturbés - à la ponction biopsie : cirrhose disséquante métaictérique.

- Pendant quelques jours, se plaint de douleurs post-prandiales tardives, puis fait une hématémèse de moyenne abondance.
- Radio : ulcère du bulbe évident
  hernie hiatale.

OBS. 6 - LFC... Femme, 60 ans.

- Ethylisme évident.
- Cirrhose hypertrophique ascitique.
- Pas de troubles digestifs.
- Radiographie : ulcère post bulbaire.

8 jours plus tard : meloena puis décès dans le coma.

A l'autopsie : foie un peu gros.

- au niveau de l'ulcère : sclérose importante.
- au niveau des varices oesophagiennes : point de rupture mis en évidence par injection colorée.

Ainsi, dans ce cas, l'ulcère n'est pas responsable du saignement.

OBS. 7 - TEC... Homme, 60 ans.

- Ethylisme.
- Tableau oedemato ascitique avec gros foie.
- S. digestifs : vomissements alimentaires depuis quelques semaines , pas de douleurs.
- Radio : importantes varices
  ulcère du bulbe sténosant
- Meurt dans le coma, sans hémorragie extériorisée - pas de nécrops.

OBS. 8 - LAS... Femme, 42 ans.

- Ethylisme
- Cirrhose hypertrophique (confirmée par ponction biopsie) avec polynévrite.
- Troubles digestifs : brûlures "gastritiques"
- Fait une hématémèse abondante

A la Radio : varices oesophagiennes
ulcère du duodénum.

OBS. 9 - ROY... Homme, 40 ans.

- Ethylisme modéré.
- Hospitalisé en chirurgie pour tableau de perforation typique : ulcère du duodénum suturé ;
découverte d'une cirrhose à l'intervention.
- Cirrhose hypertrophique, qui fait une poussée ictéro-ascitique au lendemain de l'intervention - régressant par la suite,
avec hémochromatose associée (fer sérique 200 gammas
Réaction de Pearls positive à la P.B.)

OBS. 10 - BLE... Homme, 45 ans.

- Alcoolique
- Entre pour hématémèse, avec gros foie et ascite
- Troubles digestifs : depuis quelques mois, brûlures post-prandiales.
- Radio : images d'importantes varices
ulcère de la partie moyenne de la petite courbure.
- Evolution favorable sous traitement médical.

(A noter l'importance de la sclérose à la P.B.)

OBS. 11 - GUI... Homme, 50 ans.

- Alcoolique.
- Entre dans le service pour poussée ictero-ascitique ; hépatomégalie.
- Troubles digestifs : 1 mois avant : douleur épigastrique post prandiale pendant quelques jours
- Radio : Varices oesophagiennes,
  Niche volumineuse de l'angle de l'estomac.
- Gastroscopie : gros ulcère de l'angle.
- 8 jours plus tard : tableau de perforation : douleurs abdominales vives - pouls 120 - abdomen assez tendu.
- Pas de pneumopéritoine à la radio.
- Amélioration sous traitement médical.
- Un mois après : hématémèse de moyenne abondance - évolue favorablement.
- 3 jours plus tard : nouvelle crise douloureuse brutale, avec défense abdominale et collapsus : le malade est repris par sa famille

OBS. 12 - SIM... Homme, 60 ans.

- Alcoolique, BW positif ++
- Syndrome ulcéreux typique depuis 1 an, avec niche de la petite courbure verticale .
- A l'examen : hépatosplénomégalie.
  Il s'agit d'une hémochromatose avec sidérémie 370 gammas.
- N'a jamais fait de complication.
  - Revu 4 ans après : une crise douloureuse par an
    Niche inchangée à la radio.

OBS. I3 - QUI... Homme, 50 ans.

- Alcoolique.
- Entre pour hématémèse abondante
- Enorme foie (que la P.B. montrera cirrhotique)
- Troubles digestifs : 0
- Radio : pas de varices
  Niche de la petite courbure verticale.
- Evolution assez favorable.

OBS. I4 - LEC... Homme, 34 ans.

- Pas d'éthylisme - paludisme - amibiase.
- 1943, à 20 ans : ictère d'allure virale, prolongé 3 mois.
- 1945 : découverte d'une hépatosplénomégalie.
- 1949 - même tableau avec subictère : cirrhose.
- 1950, à 29 ans : syndrome ulcéreux typique.
  Radio: ulcère duodénal.
- 1951 : meloena.
- 1952 : Ponction biopsie : cirrhose post nécrotique confirmée
  On pratique néanmoins une gastrectomie subtotale.
- 1954 : poussée ictérique
  - On constate qu'il n'a plus fait d'hémorragie
  - Hépatosplénomégalie
  - gastrectomie semblant bien supportée.

OBS. I5 - LAB... Femme, 60 ans.

- Ethylisme certain
- Cirrhose hyperthophique, oedemato-ascitique.
- Troubles digestifs : quelques brûlures épigastriques, sans horraire précis.

- Radio : varices oesophagiennes
  ulcère duodénal.

12 jours plus tard : hématémèse : mise en place d'une sonde de Blakemore ; décès dans la nuit.

Autopsie : ulcère du bulbe

varices cardiales dont l'une est rompue

OBS. I6 - FICH... Femme, 54 ans.

- Ethylisme.
- Cirrhose hypertrophique avec polynévrite.
- Troubles digestifs : néant
- Radio : ulcère de la petite courbure.

Amélioration sous traitement médical.

RESUME DES I6 CAS D'ULCERES RADIOLOGIQUES.-

Etiologie de la cirrhose :

- éthylisme prédominant dans 11 cas
- deux cas de cirrhose métaictérique
- deux hémochromatoses avec éthylisme associé
- un cas de cirrhose post virale avec éthylisme.

Siège de l'ulcère radiologique :

- 9 fois duodénal, 5 fois gastrique
- 1 ulcère post bulbaire
- 1 ulcère duodénal associé à un ulcère gastrique.

Place de l'ulcère dans l'histoire de la cirrhose :

- L'ulcère paraît précéder la cirrhose dans 4 cas, et être concommittant dans 11 cas.
  Dans 1 cas, il apparaît nettement une fois la cirrhose constituée (OBS.I4) chez un malade suivi de longue date.

Symptomatologie de l'"ulcère" :

- A l'exception de 2 cas particuliers (un tableau de péritonite par perforation, un syndrome de sténose duodénale) on ne relève que 3 fois un syndrome ulcéreux caractéristique.
- Dans 3 cas, on peut dire "a posteriori" que les signes fonctionnels étaient atypiques (douleurs plutôt que brûlures, périodicité pas trop nette).
- 4 fois, il s'agit simplement de brûlures banales.
- et dans 4 fois, la latence est complète.

Fréquence des hémorragies :

- 9 fois, les malades ont présenté des hémorragies abondantes au cours de l'évolution de leur maladie.
- Dans 2 cas vérifiés : l'hémorragie était d'origine variqueuse,
- Dans un cas, un melena peut-être d'origine ulcéreuse.

CAS D'ULCERES RELEVES A L'AUTOPSIE :

- Cette série porte sur 94 autopsies de cirrhotiques n'ayant pas reçu de corcicoïdes.

- N'ont été relevésque les cas d'ulcère caractéristique, sans tenir compte des lésions érosives : 9 ulcères ont été relevés.

- Il s'agit dans 6 cas de malades gravement atteints, dès l'entrée, si bien qu'on a peu de renseignements sur les troubles digestifs.

- Pour tous, l'éthylisme était une étiologie probable.

OBS. I7 - PET... Femme,54 ans.

- Ethylisme évident - entrée pour important syndrome ictero-ascitique ; à l'examen : polynévrite des membres inférieurs ; syndrome de Korsakoff.
- La malade extériorise un mélena et décède rapidement dans le coma.

A l'autopsie :-foie petit
-suffusion hémorragique diffuse au niveau de l'estomac
- pas de varices oesophagiennes
- un ulcère duodénal cicatriciel.

L'ulcère est ici contingent et n'a certainement eu aucun rôle dans le tableau présenté.

OBS. I8 - DIA... Homme, 52 ans.

- Ethylique, ancien tuberculeux pulmonaire.
- tableau de cirrhose atrophique anascitique, présentant en outre une atrophie corticale avec syndrome cérébelleux.
- On ne relève aucune symptomatologie digestive.
- Décède peu après dans le coma.

A l'autopsie : - foie petit
- pas de varices oesophagiennes visibles
- il existe un volumineux ulcère duodénal perforé bouché dans le pancréas

OBS. I9 - BON... Femme, 60 ans.

- Ethylique connue, entrée avec une ascite volumineuse, en état de précoma, qui s'aggrave dans la journée.

A l'autopsie :-foie petit clouté
- ulcère juxta pylorique
- pas de varices oesophagiennes.

OBS. 20 - MAU... Homme, 67 ans.

- Ethylique porteur d'un gros foie ; ne se plaint pas de troubles digestifs. S'aggrave brutalement le lendemain et meurt dans le coma, sans exterioriser d'hémorragie.

A l'autopsie : sang dans l'estomac.
- au niveau du foie : adénocancer avec cirrhose
- au niveau de la petite courbure gastrique on note un ulcère dont le caractère bénin est vérifié histologiquement. Ne paraît pas responsable de l'hémorragie qui semble plutôt relever des signes de gastrite diffuse.

OBS. 21 - MAY... Femme, 40 ans.

- Entrée pour hématémèse massive entraînant le décès.

A l'autopsie : - ascite modérée
- petit foie clouté
- sang dans l'estomac.
- varices oesophagiennes bien visibles, dont l'injection colorée ne décèle pas de fissuration.
- ulcère prépylorique assez creusant mais n'intéressant pas de vaisseaux
- gastrite diffuse.

OBS. 22 - QUE... Homme, 59 ans.

- Alcoolique - entré avec un gros foie, une petite lame d'ascite, ne se plaint pas de l'estomas.
- A la Radiographie : varices oesophagiennes évidentes.

Un an après sa sortie,

Le malade revient au cours d'une hématémèse massive et décède.

A l'autopsie : - gros foie dirrhotique
- grosse rate.
- au niveau du bulbe duodénal, il existe un volumineux ulcère.
- au niveau de l'oesophage, on relève de nombreuses varices. Celles-ci à l'injection communiquent facilement avec une ulcération sous-cardiales, source probable de l'hématémèse.

OBS. 23 - LFCV... Femme, 50 ans.

- tableau de cirrhose ascitique alcoolique.
- Entrée pour un melena d'apparition brutale et mortel.

A l'autopsie : - gros foie
- estomac : sang.
- duodénum : gros ulcère ; celui-ci, à l'examen histologique est perforé bouché dans le pancréas et on observe une érosion artériolaire.
- par contre les varices oesophagiennes ne sont pas fissurées à l'injection colorée.

OBS. 24 - LECO... Homme, 50 ans.

- Cirrhose ascitique alcoolique
- Entré pour une hématémèse importante - traitement médical (transfusion) et mise en place d'une sonde de Blakemore : décès.

A l'autopsie : - estomac gorgé de sang
- ulcère sous-cardial
- vasodilatation diffuse au niveau de l'estomac
- pas de varices oesophagiennes
- foie petit.

OBS. 25 - LFB... Femme, 53 ans.

- cirrhose éthylique ascitique avec polynévrite -
- Fait dès son entrée une hématémèse importante avec syndrome hémorragique (purpura diffus)

- des transfusions rétablissent un peu la situation ; mais le décès survient au 4ème jour dans un tableau de coma hépatique.

A l'autopsie : - varices importantes sur l'oesophage
- ulcère petite courbure.

La responsabilité d'une gastrite hémorragique parait probable.

SYNTHESE DES CAS D'AUTOPSIES :

Sur ces 9 cas :

- Il y a 3 cirrhoses hypertrophiques, 5 cirrhoses atrophiques, 1 adéno-cancer avec cirrhose.
- L'ulcère est une fois cicatriciel, 2 fois perforé bouché
- Sur les 9 décès :
  - 2 sont morts dans le coma sans hémorragie ;
  - 2 dans le coma avec hémorragie digestive à l'autopsie ;
  - 5 dans un tableau d'hémorragie.
- L'hémorragie vient de l'ulcère dans un seul cas (23) où l'érosion artériolaire est démontrée histologiquement ; l'injection des varices oesophagiennes au vert lumière ne mettant pas de fissuration en évidence.

C O N C L U S I O N S

I° - La coexistence d'un ulcère gastrique ou duodénal avec une cirrhose n'est pas un fait exceptionnel, bien que la fréquence en soit diversement appréciée. Les recherches récentes tendent cependant à indiquer une proportion relativement importante, de l'ordre de 10 % ; certaines divergences s'expliquent peut-être par la plus ou moins grande rigueur du diagnostic des ulcères.

2° - La symptomatologie ulcéreuse est souvent atypique ou absente et seul l'examen radiographique systématique permet de les découvrir.

3° - Tous les types de cirrhoses peuvent s'accompagner d'ulcères et l'on ne peut dire qu'ils soient l'apanage des cirrhoses alcooliques.

4° - C'est pourquoi le lien entre ces deux affections est difficile à saisir : sans doute y a-t-il des cas où la coexistence est fortuite, mais pour d'autres les désordres nutritionnels et l'hypertension portale sont probablement des facteurs prédisposants.

5° - La constatation d'un ulcère constitue une contre-indication formelle à la cordicothérapie. Celle-ci a pu être à l'origine de perforation d'ulcères méconnus.

6° - Le pourcentage des hémorragies digestives est plus élevé chez les cirrhotiques ulcéreux ; si le diagnostic de l'origine du saignement reste fort difficile, dans la majorité des cas, cependant, l'hémorragie ne paraît pas être imputable à l'ulcère.

Quand bien même ce diagnostic serait affirmé, la sanction chirurgicale mérite d'être mûrement pesée, et c'est l'état du foie plus que le risque ulcéreux qui fait que rares seront les cirrhotiques pouvant bénéficier d'une gastrectomie.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur Ch. DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ANTONINI, MARINONI
Sur l'association cirrhose hépatique et ulcère gastro-duodénal.
La Clinica, 1953 - 14 : 184

ASKANAZY
Befunde und Gedanken zu dem Problemen der Leberzirrhose.
Schweiz, Med.WCHSCHR, 1931 - 12 : 961

ASK - UPMARK
Observations nouvelles sur la pathogénie de l'ulcère peptique
Acta Med.Scandinav, 1940 - I03 : 280

BARONOFSKY
Portal Hypertension
Surgery, I949 - 25 - 135 - 163

BJØRNE BOE, RAASCHOU
Hépatite subaigüe et cirrhose
Acta Med.Scandinav. Supp.I949 - 234 : 41

BRANDSTÄTER
Le tableau d'une péritonite par perforation dans la cirrhose du foie.
Zentral BT. Chir. I955 - 80 : 826

CACHIN
Association de cirrhose du foie et ulcère gastro-duodénal
Entret. de Bichat. Méd. I955 - I : 107

CAROLI, GUERIN, SCALFI
Syndrome spléno-viscéral et spléno-ulcéreux.
Arch. Mal. App. Dig. I938 - 28 : 1051

CAROLI, PARAF
Ulcères gastro-duodénaux au cours des maladies du foie, des voies biliaires et de la rate.
Arch.Mal. App.Dig. I953 - 42 : I227

CACHIN, PERGOLA, GELIN
Les ulcères gastro duodénaux au cours des cirrhoses.
Concours Med. 1956 37.

DAGRADI, SANDERS, STAMPFN
Des hémorragies gastro intestinales hautes dans les cirrhoses du foie.
Ann. Int. Méd. 1955 - 42 : 852

DARNIS, HERVIER, DELORME
Les hémmoragies digestives au cours des cirrhoses du foie.
Rev. du Prat. 1956 - VI - 31 : 3439

DEBRAY, HARDOUIN, LAUMONNIER et coll,
Les ulcères gastro-duodénaux de la cortisonethérapie
Sem. des Hop. 1956 - 22 nov. p. 3616

ENQUIST, GLIEDMAN
Sources of upper gastro-intestinal bleeding in patients witt cirrhosis.
Surgery Gyn. Obst. (Chicago) 1958 (féb.) 106 (2)

FAINER, HALSTEAD
Origines des hémorragies hautes dans la cirrhose du foie.
Jama, 1955 - 157 : 413

GADRAT, DUFRCY
Perforation gastrique mortelle chez un cirrhotique au 5ème jour d'un traitement par cortisone.
Arch.Mal.App.Digest. - 1958 - 47 (4) : 378

GILBERT, LEREBOULLET
Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.
Journal Médical Français, 1907 - 1 : 351-359

KOIDE, CLINTONTEXTER, BORDEN
Perforation d'ulcère après paracenthèse chez les cirrhotiques.
Am.J.Dig.Dis. 1955 - 22 : 291

LAMBLING, CACHIN, CONTE, BONFILS...
Les lésions gastriques provoquées par les dérivés cortisoniques.
Presse Méd. 1957 - p. 1695

LEGER, CACHIN, PERGOLA
Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave
Presse Méd. I960 - 68-3

LEVY A.
Cirrhose atrophique latente découverte au cours d'une gastrectomie pour ulcère duodénal.
Arch.Mal.App.Dig. I955 - 44 : 484

LIPP, LIPSITZ
Signification de la coexistence de l'ulcère et de la cirrhose portale, en ce qui concerne le problème des hémorragies massives.
Gastroenterology. I952 - 22 : 180

PALMER, BRICK
Sources des hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques présentant des varices oesophagiennes.
New-England J.Med. I953 - 248 : I057

PUCINI
Les lésions gastro-duodénales au cours de l'hypertension portale chronique, basée sur 271 autopsies.
Arch. "de Vecchi" ana.Pat. I950 - 14 : 4I3

RABL.
Arch.f.Schiffsu Tropen Hyg. I934 - 38-1

RATNOFF et PATEK
Histoire naturelle de la cirrhose de Laënnec - analyse de 386 cas.
Medicine I942 - 21 : 207

SULLIVAN
Gastro-Enterology I952 - 22 : 181

SUZUKI
Cirrhose du foie (statistiques)
Japan J.Med.Sci. V Path. I934 - 2 : 1

SWISHER, BAKER, BENNETT
Ulcère et cirrhose de Laënnec
Am.J.Digest.Dis. 1955 - 22 : 291

VAYRE, MERCADIER
Les hémorragies digestives hautes III
Ann.Chir. (Paris) oct. 1959 - 13 - C - 1231 - 1240

WANGENSTEEN
The ulcer problem
Canad.Med.Ass.J. - 1945 - 53 : 309

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODÉon 58-90